RETROPERITONEALE MASSENBLUTUNG BEI AKUTER ALKOHOL-PANKREATITIS

DARSTELLUNG EINES FALLES UND LITERATURRÜCKBLICK

Rainer Lackemann

Düsseldorf 1981

Aus der Urologischen Abteilung des
Kreiskrankenhauses Detmold
Chefarzt Prof. Dr. med. W. Schmitz

RETROPERITONEALE MASSENBLUTUNG BEI AKUTER ALKOHOL-PANKREATITIS

DARSTELLUNG EINES FALLES UND LITERATURRÜCKBLICK

DISSERTATION

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Rainer Lackemann

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.:
Prof. Dr. G. Arnold

Referent
gez.:
Prof. Dr. W. Schmitz

Korreferent
gez.:
Prof. Dr. H. Dettmar

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Retroperitonelae Massenblutung	2
	1. Definition	2
	2. Pathogenese	5
	3. Diagnostik und Differential-diagnostik	8
III.	Topographische Beziehung zwischen Pankreas und Retroperitoneum	10
IV.	Pankreatitis	11
	1. Definition	11
	2. Pathogenese	12
	3. Diagnostik und Differential-diagnostik	13
V.	Falldemonstration	15
VI.	Diskussion	22
VII.	Zusammenfassung	28
VIII.	Literaturverzeichnis	29
IX.	Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen	40

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538105_0029

1. Einleitung

Ventrikuläre retrograde Kammerkomplexe sind seltene Erscheinungen verschiedener Genese. In der Literatur werden als mögliche Ursachen Tumoren [3, 51, 111, 117], spontane Ruptur der Kammerscheidewand [68] und eine Überdosierung bei der Herzglykosidtherapie angegeben [3, 15, 20, 43, 58, 68].

Als Komplikation der Kammerdilatation ist ebenfalls die retrograde Blutung bekannt [5, 6, 57, 105, 110].

In dieser Arbeit wird der Fall einer akut exazerbierenden, chronisch rezidivierenden Alkoholpankreatitis als Ursache einer retrograden Pankreasgangruptur mit konsekutiver Massenblutung beschrieben.

Ein ähnlich gelagerter Fall ist bis heute nicht in der Weltliteratur dargestellt worden.

II. RETROPERITONEALE MASSENBLUTUNGEN

1. Definition

1.1. Anatomie des Retroperitonealraumes

Nach Wagenknecht wird der Retroperitonealraum als ein weitgehend "im Dunkeln gelegener Raum" beschrieben. In der deutschsprachigen Literatur werden Ausdehnung und Begrenzung nur von wenigen Anatomen und Chirurgen genau definiert (Vogt 1926, Hafferl 1957, Stelzner 1960, Töndury 1965). Abb. 1 zeigt einen Querschnitt des Retroperitonealraumes in Nierenhöhe.

Der retroperitoneale Spaltraum wird dorsal von der Fascia abdominalis interna begrenzt. Die Fortsetzung dieser Fascie bedeckt als Fascia transversalis nach anterior den M. transversus abdominis (wo ihr das parietale Peritoneum direkt anliegt) und wird lateral zur Fascia ileopsoica bzw. lumbalis. Nach kranial verschmilzt die Fascia abdominalis interna mit dem Zwerchfell. Nach kaudal anterior setzt die Fascia transversalis am Ligamentum inguinale an, lateral am Beckenkamm und bedeckt dorsal den M. psoas. Sie überdeckt im kleinen Becken als Fascia pelvis parietalis die Innenseite des Levatortrichters.

Der Retroperitonealraum läßt sich durch die Gerotasche Fascie (mit prä- und retrorenalem Anteil) und die Fascia transversalis in einen vorderen, einen hinteren und den mittleren Raum einteilen. Hier liegen -neben dem Pankreas, der Pars descendens duodeni, den Nieren und Nebennieren sowie dem ableitenden Harnsystem- die Aorta abdominalis mit ihren Ästen, die Vena cava inferior mit den paarig zufließenden Gefäßen, die Vasa mesenterica und Vena portae (106).

Weiterhin enthält der Retroperitonealraum zahlreiche Nerven: Den paarigen Grenzstrang des Sympathikus, den Plexus coeliacus, den Plexus hypogastricus superior und inferior, die segmental von dorsokranial nach ventrokaudal verlaufenden Nervi subcostalis, ileohypogastricus, ileoinguinalis, cutaneus femoris, lateralis, genitofemoralis, femoralis sowie den Plexus sacralis. Schließlich finden sich hier noch zwei wichtige Strukturen, das Lymphsystem mit seinen Bahnen und Lymphknoten sowie embryonale Reste des primitiven Urogenitaltraktes (85). Die hier reichlich vorhandenen Nervenplexus und das Lymphsystem erklären eine gelegentlich sprunghafte und vielfältige Symptomatik bei Raumforderungen, wie z. B. einer Massenblutung (17). Das Ganze wird durch reichlich lockeres Fett- und Bindegewebe ausgefüllt und kann deshalb einem Hämatom oder anderen raumfordernden Prozessen nur wenig Widerstand entgegensetzen, so daß bis zu 3 Litern und mehr an Flüssigkeit aufgenommen werden können (22, 91).

Nach kranial kommuniziert der retroperitoneale Hohlraum mit dem Mediastinum, wobei das muskelfreie Trigonum lumbocostale als Eintrittspforte beschrieben wird (17).

Dorsal wird der Retroperitonealraum durch Wirbelsäule und Muskulatur geschützt.

Nach ventral bietet das Bauchfell eine biologische Abgrenzung gegenüber retroperitonealen Blutungen.

Im Grenzbereich des retroperitonealen Hohlraumes liegen Pankreas, Duodenum, Colon ascendens und -descendens sowie Rectum; diese vermögen z. B. bei Perforation eine Verbindung herzustellen (91).

1.2. Die retroperitonealen Blutungen

1.2.1.

Nicht selten werden nach stumpfen Bauch-, Lenden-, und Beckentraumen retroperitoneale Blutungen beobachtet. Sie werden ausgelöst durch Rupturen der großen Gefäße (Aorta und Hauptäste -soweit retroperitoneal gelegen- Vena ovarica interna bzw. testicularis interna) sowie durch Verletzung der retroperitonealen Organe: Niere, Nebenniere, Pankreas. Diese Verletzungen treten im Wesentlichen bei Verkehrsunfällen auf.

Seltener kommt es zu direkten Traumen der retroperitonealen Organe durch Stich- oder Schußverletzungen (16, 27, 99).

1.2.2.

Ursachen atraumatischer retroperitonealer Hämatome sind spontane Gefäßrupturen bei Gefäßerkrankungen wie peri- (poly-) arteriitis nodosa (panarteriitis) und Gefäßaneurysmen bei Arteriosklerose. Sie werden bei älteren Patienten häufiger angetroffen.

Ruptierte Organe, wie Niere, Nebenniere und Pankreas werden beobachtet.

Dazu kommen hämorrhagische Diathesen bei Antikoagulantientherapie, insbesondere auch bei der Hämodialyse und als angeborene Erkrankung die Hämophilie A (107, 111).

Weiterhin ist ein Fall einer Uterusruptur, die zu einer retroperitonealen Blutung führte, beschrieben worden (6).

Tabelle 1 stellt die Ursachen retroperitonealer Blutungen dar.

2. Pathogenese

2.1.

Die Entstehung traumatischer retroperitonealer Massenblutungen ist weitgehend von der Verletzungsart abhängig. Durch Gewalteinwirkung kommt es zur Volumenverringerung des Bauchraumes. Da die retroperitonealen Organe und Gefäße weitgehend starr fixiert sind, können sie der Gewalteinwirkung nur wenig ausweichen, werden gegen ihr knöchernes Widerlager gedrückt und können zerreißen (56). Dabei breiten sich die Blutmassen relativ schnell aus, sie wirken organverdrängend und können durch feine Risse im Peritoneum in die Abdominalhöhle gelangen. Im Vordergrund des Pathomechanismus steht der akute Blutverlust. In zweiter Linie ist die Symptomatik verdrängter und in ihrer Arbeit behinderter Organe relevant (17, 62, 92).

2.2. Gefäßerkrankungen als Ursache der retroperitonealen Massenblutung

Die pan- (poly-, peri-,) arteriitis nodosa wird allgemein als Autoimmunerkrankung angesehen. In der Intima kleinerer Gefäße soll das verantwortliche Antigen zu finden sein. Autoantikörper sind bisher noch nicht nachgewiesen. Durch nekrotisierende Prozesse könnte z. B. eine Freisetzung des Antigens erfolgen. Dieses führt zur Ausbildung der Antigen- Antikörper- Komplementbindungsreaktion, diese wieder löst einen entzündlichen Prozeß der Arterienwände aus. So kommt es leicht zur Aneurysmenbildung mit spontanen Rupturen (23).

Die Pathogenese der Arteriosklerose ist sehr vielgestaltig und bis ins kleinste noch nicht restlos geklärt. In jedem Fall wirken mehrere Faktoren mit: Die Anwesenheit von zuviel Blutfett verbunden mit hohem Blutdruck sowie familiäre Disposition scheinen nach wie vor die Hauptursachen zu sein.

Im Krankheitsverlauf kommt es sowohl zur Gefäßlichtungsstarre mit Einengung als auch zur Gefäßerweiterung mit Mesothelschädigung und Meanderbildung. Letztere neigen zur Aneurysmenbildung. Ursächlich wirkt hier begünstigend eine allgemeine Bindegewebsschwäche (23).

Auch wird der Fall einer frischen hämorrhagischen Nekrose infolge hypertensiver Krise (RR 250/100) vorgetragen; dabei war es zu einer spontanen Nierenruptur mit Massenblutung gekommen (49).

Ursachen spontaner retroperitonealer Blutungen sind hin und wieder Nierentumoren. In der Literatur sind Fälle von Angiomyolipomen (2, 45, 70, 98, 105), Hamartomen (78, 90) und ein Adenokarzinom (9) beschrieben. Als weitere Ursache wird ein Nierenrindenabszeß (72) erwähnt.

Atraumatische Blutungen aus der Nebenniere werden selten beschrieben. Wir haben drei Fälle von idiopathischen Nebennierenblutungen in der neueren Literatur gefunden. Jedesmal war pathologischerseits kein Tumor, keine Nekrose oder eine andere Blutungsquelle nachgewiesen worden (55, 98).

Ein weiterer Fall zeigte als Blutungsursache ein Phäochromozytom. Auch das Pankreas wird bei den Ursachen für akute retroperitoneale Blutungen in der Literatur angetroffen. Erwähnt werden ein Karzinom, eine Alkohlpankreatitis (86) sowie eine akute Pankreatitis (19).

Diffuse, in ihrem Ursprung nicht sicher faßbare retroperitoneale Blutungen werden häufiger unter Antikoagulantientherapie beobachtet.

Eine besondere Gruppe von Patienten, die immer wieder davon betroffen ist, wird im chronischen Dialyseprogramm angetroffen (4, 6, 67, 86, 102). Aber auch Patienten mit Antikoagulantientherapie aus anderen Gründen (Zustand nach Herzinfarkt, Lungenembolie, Beinarterienverschlüssen) haben neben anderen Blutungskomplikationen retroperitoneale Blutungen gehabt (3, 15, 58, 93, 110, 114).

Die Hämophilie A ist eine rezessiv vererbliche Erkrankung, deren Manifestation an das männliche Geschlecht gebunden ist. Ein Gendefekt führt zur Bildung eines defekten Gerinnungsfaktors VIII, was einem Mangel an diesem Gerinnungsfaktor gleichkommt. Neben vielen anderen spontanen Blutungen kommt es auch zu perirenalen Massenblutungen (107, 111).

3. Diagnostik und Differentialdiagnostik

3.1.
Aufgrund der Anamnese bereitet die Diagnose eines retroperitonealen Hämatoms nach stumpfen Bauch-, Lenden- und Beckentraumen keine besonderen Schwierigkeiten.

Im Vordergrund stehen Flanken- und Leistenschmerzen, die bis in die Schultern ausstrahlen können; leichte Übelkeit mit Brechreiz, eventuell Lähmungserscheinungen in der unilateralen Oberschenkelmuskulatur. Nicht selten bestehen Kollapsneigungen und Anämie.

Die Abgrenzung von intraperitonealen Blutungen kann Schwierigkeiten bereiten, denn auch bei Blutungen, die auf das Retroperitoneum begrenzt sind, kann es zu peritonealen Reizerscheinungen mit Blähbauch bis hin zur Darmlähmung kommen.

Neben den üblichen Routineuntersuchungen, wie Blutuntersuchung, Urinuntersuchung, Abdomen-Leeraufnahme sowie der allgemeinen körperlichen Untersuchung, bei der auf palpable Resistenzen, Klopf- und Druckdolenzen geachtet wird, stellt das Urogramm mit Veratmung in Verbindung mit der Sonographie in aller Regel bereits die Diagnose. Sie kann gesichert werden durch eine Übersichtsangiographie der Abdominalaorta. Differentialdiagnostisch kann gegebenfalls durch eine Lavage eine intraperitoneale Blutung ausgeschlossen werden (80).

3.2.

Bei den nichttraumatischen retroperitonealen Blutungen aufgrund einer Gefäßerkrankung führt die Anamnese mit den üblichen Routineuntersuchungen möglicherweise zwar zur richtigen Diagnose der retroperitonealen Massenblutung, aber nicht zur Aufdeckung deren Ursache. Hier sind subtile Zusatzuntersuchungen erforderlich, wie Nierenangiographie und histopathologische Untersuchungen von PE's, so daß die Diagnose oft erst retrospektiv gestellt werden kann (12, 31, 48, 75). Tabelle 2 stellt den Untersuchungsablauf bei Verdacht auf retroperitoneale Blutung dar.

Die Arteriolosklerose der Niere, auch als Nephrosklerose bezeichnet, weist an klinischen Aspekten häufig einen Bluthochdruck auf; es werden auch Zeichen allgemeiner Gefäßsklerose beobachtet, insbesondere Coronar- (EKG!) und Cerebralsklerose. Die Nierenserumwerte werden häufig leicht erhöht gefunden. Eine Angiographie würde ein Aneurysma am ehesten aufdecken. Die akuten Symptome sind die oben bereits erwähnten.

Störungen im Gerinnungssystem werden durch die Anamnese (Familienanamnese!) sowie durch die exakte Bestimmung aller Gerinnungsfaktoren am ehesten aufgedeckt; im übrigen gilt für die retroperitoneale Massenblutung das oben Erwähnte sinngemäß.

Karzinome werden durch Urogramme, Sonographie und Computertomographie aufgedeckt. Außerdem ist (anamnestisch) an Gewichtsverlust zu denken.

III. TOPOGRAPHISCHE BEZIEHUNG ZWISCHEN PANKREAS UND RETROPERITONEUM

Das primär intraperitoneal entwickelte Pankreas gelangt nach der Drehung des Magens an die dorsale Bauchwand. Dabei wird es von Peritoneum so überkleidet, daß es jetzt sekundär retroperitoneal liegt.

Zu den primär retroperitoneal entwickelten Organen hat es somit einen engen Kontakt. Insbesondere liegt ein Teil des Pankreasschwanzes der Vorderfläche der linken Niere im Bereich des Nierenhilus auf. An dieser Stelle haben beide Organe ihren Serosaüberzug verloren und sind adhärent geworden. Der Pankreaskopf und das Duodenum haben eine gemeinsame Verbindung zum hinteren Blatt des Treitzschen Bandes. Diesem retroperitonealen Abschnitt entsprechen nach hinten die Vena cava inferior, die rechte Nierenarterie und Nierenvene am Nierenhilus (35, 43, 108).

IV. PANKREATITIS

1. Definition

1.1.
Unter dem Begriff Pankreatitis werden Krankheitsbilder verstanden, die durch den teilweisen oder totalen Ausfall der exkretorischen Drüsenfunktion gekennzeichnet sind. Die Gefährlichkeit der akuten Erkrankung liegt allerdings weniger im Funktionsausfall, der durch Schwellungen und Nekrosen meist bedingt ist, sondern in der Autodigestion und damit der Gefährdung benachbarter Organe, die durch die freiwerdenden, nicht mehr kanalisierten Pankreasenzyme angedaut werden.

1.2.
Die Unterteilung in verschiedene Krankheitsbilder der Pankreatitis ergibt sich zum einen durch deren Verlaufsform, zum anderen durch ihre verschiedenen Ätiologien.

War man zunächst der Ansicht, daß die meisten der verschiedenen Pankreopathien dieselbe Ursache hätten (39), beschreibt Sarles 1959 erstmalig eigenständige Krankheitsbilder.

1963 wurde auf einem Symposion in Marseille folgende Klassifikation, die auch heute noch Gültigkeit besitzt, aufgestellt (89):

Akut reversible Formen der Pankreatitis
- akute Pankreatitis
- akut rezidivierende Pankreatitis

Chronisch-progressive Pankreatitisformen
- chronisch rezidivierende Pankreatitis
- chronische Pankreatitis

Klinisch kann diese Klassifikation nur bedingt Anwendung finden, da für die korrekte Einteilung Material zur histologischen Untersuchung gewonnen werden müßte. In Zentren, in denen man heute weniger laparotomiefreudig ist, sind Begriffe wie "akut" und "chronisch" eher dem Krankheitsverlauf, als dem pathomorphologischen Substrat zugeordnet.

Das klinische Schwerebild hat Begriffe wie "foudroyant" und "blande" für die verschiedenen Verlaufsformen geprägt (60, 71). Abbildung 2 zeigt ein Schema zur klinisch-funktionellen Einteilung und Definition der alkoholinduzierten Pankreatitiden.

2. Ätiologie und Pathogenese

Zwei Hauptgruppen werden von Marks zur Ätiologie der Pankreatitis beschrieben:

- die biliäre oder Gallensteinpankreatitis
- die Alkoholpankreatitis

Daneben existieren noch diverse seltene Ursachen und schließlich wird noch auf Idiopathien verwiesen. (Tab. 3)

Von Forschungsteams aus Philadelphia und Cape Town konnte nachgewiesen werden, daß die äthanolische und cholelithiatische Pankreatitis nosologisch eigenständige Formen sind. Sie zeigen jeweils eigenständige Genese, klinisches Bild, diagnostische Merkmale und erheblich unterschiedlich therapeutische Aspekte auf.

Dabei wird der Alkohol als Urheber eines komplexen Pathomechanismus beschrieben. Alkoholschädigungen am Pankreas werden dargestellt als eine Kombination von Intoxikation und Funktionssteigerung, wobei der Alkohol als erstes einen Sekretionsreiz auf das Pankreas ausübt. Die Eiweißkonzentration steigt an und wird nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verändert (26). Der Vitaminhaushalt wird gestört, das Aminosäurenmuster und einige Oxydationsenzyme der Pankreaszelle werden verändert. Untersuchungen ergaben, daß Frühschädigungen erst am amyloklastischen System und dann in der Lipaseproduktion zu erkennen sind (60).

Abbildung 3 soll die allgemein pathogenetischen Vorstellungen, Abbildung 4 die direkten Alkoholeinwirkungen auf die Pankreaszelle nach den heutigen Kenntnissen darstellen (79).

3. Diagnostik und Differentialdiagnostik

Patienten mit akuter Pankreatitis kommen mit heftigen, abdominalen Schmerzen gewöhnlich notfallmäßig zur stationären Aufnahme. Bei foudroyantem Verlauf kommen zu den Zeichen des akuten Abdomen mit Ileus allgemeine Symptome wie Schock mit ausgeprägter Tachykardie und eventueller Somnolenz. Beim akuten Schub einer rezidivierenden chronischen Pankreatitis werden auch Zeichen des abdominellen Notfalles gefunden: Heftige Schmerzen im Ober- und Mittelbauch, gespannte Bauchdecken, eventuell deutliche Zeichen eines Subileus.

Durchzuführende Untersuchungen: Abdomen-Leeraufnahme; Laborbefunde: Serumamylase, Harnstoffkreatinin, Blutbild, BKS, Bilirubin, Leberenzyme, Elektrolyte, Differentialblutbild, Amylasen im Urin, Harnsäure, Urinstatus. EKG, Lungenfilm.

Pathologisch erhöht sind gewöhnlich Serumamylase, Amylase im Urin, BKS. Im Blutbild findet sich eine Anämie, selten eine Leukozytose. Fast immer ist eine Bilirubinerhöhung vorhanden. Häufig ist eine leichte Zunahme der alkalischen Phosphatase und der GOT. Die Blutwerte sind in der Regel normal. Die Blutgasanalyse zeigt einen verringerten PO_2. Es besteht manchmal eine Hyperuricämie. In der Elektrophorese kann die Albuminfraktion verringert sein. Im EKG sieht man Veränderungen im Sinne von Herzrhythmusstörungen sowie Ischämiezeichen.

Differentialdiagnostisch ist die Pankreatitis von einer Hepatitis manchmal schwer abzugrenzen. Allerdings kann gerade die Alkoholpankreatitis, sofern sie nicht mit einer Hepatitis vergesellschaftet ist, wegen der fehlenden Erhöhung der Gamma-GT auch bei geringgradiger Erhöhung der Serumamylase diagnostiziert werden (60).

V. FALLDEMONSTRATION

25.08.1980
Pat., 39 Jahre, männl.

Anamnese:
Seit 14 Tagen rezidivierende Oberbauchschmerzen, die in der Nacht vom 23. zum 24.08. allmählich zunehmenden krampfartigen Charakter angenommen hätten und sich in den Unterbauch verlagert hätten. Später breiteten sie sich dann mehr nach cranial in den oberen Mittelbauch aus, wo sie persistierten und in die linke Flanke ausstrahlten. Am 24.08. Erbrechen, kein sicherer Teerstuhl.

1974 sei ein alkoholtoxischer Leberparenchymschaden festgestellt worden.

Laborbefunde:
BKS 35/66 mm n. W. Normale Leukozytenzahl. Anfänglich erhebliche Linksverschiebung im Differentialblutbild mit 29 Stabkernigen, 8 Metamyelozyten, 44 Segmentkernigen, 15 Lymphozyten, 4 Monozyten. Im roten Blutbild 4,2 Mill. Erythrozyten bei einem Hb von 18,5 g/dl und makrozytärem Färbeverhalten, wohl durch einen Folsäuremangel bei Alkoholabusus bedingt. Später Abfall der Erythrozytenzahl auf 3,6 Mill. bei einem Absinken des Hb auf 12,9 g/dl, HK 34,9 %. Bei Linksverschiebung im Differentialblutbild erniedrigte Thrombozytenzahl mit 86.000. Pathologisch verändert waren anfänglich folgende Werte: Triglyceride exzessiv erhöht auf 1904 mg/dl, Cholesterin auf 651 mg/dl, später Rückgang des Cholesterins auf 249 mg/dl, der Triglyceride auf 274 mg/dl. Die Verteilung der Lipid-Elektrophorese ergab später einen Typ IIb nach Fredrickson.

Amylase im Urin mit 163,7 i. E. deutlich erhöht, Serum-Amylase im Normbereich. Gamma-GT mit 138, LDH mit 441, HBDH mit 279, SGOT mit 28, SGPT mit 32 U/l ebenfalls erhöht. Bilirubin anfänglich 1,5 mg/dl, später im Normbereich. Die Verteilung der Serum-Eiweißkörper in der Acetat-Folien-Elektrophorese ergab bei normalen Albuminen, Beta- und Gamma-Globulinen eine leichte Vermehrung von Alpha-1- und Alpha-2-Globulinen. Bei den Serum-Elektrolyten fand sich anfänglich eine leichte Hypokaliämie mit Werten von 3,1 mval/l sowie eine Erniedrigung des Calciums auf 2,3 mval/l. Serum-Natrium und Serum-Chlorid im Normbereich; ebenso Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, CPK und die alkalische Phosphatase. Gesamt-Eiweiß im Normbereich. Blutzuckerwerte im Tagesprofil anfänglich bei postprandialen Werten von maximal 144 mg/dl, später bei Kontrollen im Normbereich. Im Urinsediment Zucker 0,1 %, keine Erythrozyturie, keine Leukozyturie. Blutgruppe O Rh neg. Lipase im Normbereich. Chymotrypsin im Stuhl einmalig mit 26 /ug/g deutlich erniedrigt.

Klinischer Befund:

Bei der Aufnahmeuntersuchung befindet sich der athletische Patient in reduziertem AZ bei gutem KZ. Depressive Grundstimmung. Disseminierte Naevi im Bereich des Rückens. Ekzematöse Hautveränderungen am Damm und schuppend auch am Ellenbogen. Foetor ex ore. Krümmung der brechenden Medien des rechten Auges. Zustand nach Tonsillektomie. Der physikalische Herz-Lungen-Befund ist unauffällig. Herzaktion tachykard, 108/min., RR 195/145 mm Hg. Periphere Pulse ausreichend gut tastbar. Bauchdecken mäßig adipös, angespannt, Druckschmerz mit Punctum maximum im oberen Mittelbauch links. Keine sicheren

Resistenzen nachweisbar. Nierenlager beidseits nicht klopfschmerzhaft. Leber 1 - 2 Qf. unterhalb des Rippenbogens mit stumpfem Rand, Milz nicht palpabel. Seitengleiches, unauffälliges Reflexverhalten.

EKG:
Linkstyp, Sinustachykardie mit einer Frequenz von 110/min. Im wesentlichen unauffälliger Erregungsablauf.

Rö. Thorax in 2 Eb.:
Keine frischen Lungeninfiltrationen. Unauffällige Lungengefäßzeichnung. Beidseits etwas hochstehende Zwerchfellhälften (reflektorisch kein Anhalt für Pleuraerguß). Gut tonisiertes Herz, das quergelagert ist, ohne Anhalt für Fehlkonfiguration. Aorta, oberes Gefäßband, Mediastinum und Trachea unauffällig.

Abdomenübersicht im Stehen in 2 Eb.:
Kein Ileus, keine freie Magen-Darm-Perforation.

Abdomenübersicht im Stehen am 01.09.1980 mit Pankreaszielaufnahme:
Kein Ileus, kein Subileus, keine freie Magen-Darm-Perforation. Keine kalkdichten Formationen im Bereich der Bauchspeicheldrüsenregion.

Ultraschall-Schnittbilduntersuchung vom 28.08.1980:
Die sonographische Leberstruktur entspricht am ehesten einer Verfettung; keine intrahepatische Raumforderung. Kein Nachweis von Gallensteinen, bei erheblicher Vergrößerung der Gallenblase, als Ausdruck einer Cholestase. Pankreas und Bauchaorta bei ganz erheblicher Vergasung nicht zu beurteilen. Orientierende Darstellung beider Nieren in Rückenlage nach Form, Größe und Verhältnis von Parenchym zum Nierenbecken unauffällig. Milz schlecht abzugrenzen, offensichtlich nicht vergrößert.

Ultraschall-Schnittbilduntersuchung vom 02.09.1980:
Auffällige sichelförmige, echofreie bis echoarme Struktur lateral der linken Niere, bei der es sich differentialdiagnostisch durchaus um einen paranephritischen Abszeß handeln könnte. Vergrößertes, leicht unscharf begrenztes Pankreas wie bei akuter Pankreatitis ohne Nachweis von Nekrosenbildungen, ansonsten keine Befundänderungen im Vergleich zur Voruntersuchung. (Abb. 5)

Abdomenübersichtaufnahme vom 03.09.1980:
Psoasrandschatten links unten verstrichen.
(Abb. 6)

Veratmungspyelographie vom 04.09.1980:
Auf der Leeraufnahme Psoasrandschatten links unterhalb der Niere verstrichen. Urographisch unauffälliger Befund. Beim Veratmungspyelogramm rechts normale Beweglichkeit, links keine Beweglichkeit.
(Abb. 7)

Zusammenfassung mit Therapie und Verlauf:

Die von dem Patienten geklagten Beschwerden wurden zunächst auf das Vorliegen einer akuten Pankreatitis bezogen. Dafür sprach das Beschwerdebild, die alkoholische Anamnese sowie die erhöhten Serum-Amylasewerte, die Erniedrigung von Serum-Calcium und Serum-Kalium. Die Therapie bestand deswegen zunächst in ausschließlicher parenteraler Kalorien- und Elektrolytzufuhr mit Ausgleich der Hypokalämie und Hypokalciämie. Zusätzlich Gabe von Buscopan comp. und Solu-Gastril. Im weiteren Verlauf des stationären Aufenthaltes bildeten sich dann erhebliche linksseitige Flankenschmerzen aus, mit Ausstrahlung in die linke Leiste, und teilweise auch Schmerzen im Hodenbereich. Man tastete jetzt im linken Mittelbauch eine sehr schmerzhafte Resistenz. Sonographisch war dieser Befund verdächtig auf ein retroperitoneales Geschehen, zumal die linke Niere keinerlei Atemverschieblichkeit zeigte. Die antibiotische Behandlung erfolgte mit einem Ampicillinpräparat, symptomatisch wurden Analgetica verabreicht. Der Befund des Veratmungspyelogrammes, akutes retroperitoneales Geschehen, stellte die Operationsindikation.

OP-Bericht vom 05.09.1980:

Schnitt im 11. ICR links. Durchtrennung der Muskulatur und Darstellung des Retroperitonealraumes. Bei Eröffnung des Retroperitonealraumes entleert sich etwa 200 - 300 ml altes Blut. Es besteht hier ein Hämatom. Die Wände sind fibrinös verändert. Das Hämatom reicht vom unteren Nierenpol bis zum Gefäßkranz mit den Iliakalgefäßen. Die Niere selbst ist nicht betroffen. Das Hämatom wird ausgeräumt, die Umgebung exzidiert und zur histologischen Untersuchung eingeschickt. Dränage und Tamponade des Retroperitonealraumes. Naht der Wunde.

Diagnose: Retroperitoneale Massenblutung.

Therapie: Eröffnung und Ausräumung des Hämatoms.
Dränage.

Histologische Begutachtung des Gewebes aus dem retroperitonealen Raum:
Mehrere max. 4 x 2 cm große, relativ weiche und stellenweise nekrotische Gewebsstücke, die eingebettet wurden. Histologisch findet sich hier Fettgewebsnekrosen, die in ihrem Randabschnitt teilweise von Kerntrümmern und Leukozyten umgeben werden, z. T. aber auch Kalkniederschläge aufweisen. Außerdem finden sich herdförmige Blutungen. Daneben kommen aber auch ältere Herde vor. Hier ist in dem Fettgewebe ein Granulationsgewebe mit mehrkernigen Fremdkörperriesenzellen und zahlreichen Schaumzellen vorhanden. Ein bösartiger Wachtumsprozeß liegt nicht vor.

Es handelt sich hier um Fettgewebsnekrosen bei einer hämorrhagischen Pankreatitis.

Offenbar liegt insgesamt ein rezidivierender Prozeß vor.

Der postoperative Verlauf war unter Gabe von Antibiotika komplikationslos.

Der Patient wurde am 18.09.1980 nach Hause entlassen.

Nachuntersuchung vom 14.01.1981
Befund: Reizlose Narbe in der linken Flanke. Im Abdomen keine pathologischen Resistenzen. Leber und Milz nicht tastbar vergrößert. Keine Druckschmerzen. Nierenlager beiderseits nicht klopfempfindlich. Ureterenverläufe und Harnblasenregion unauffällig. Am äußeren Genitale kein krankhafter Befund.

Sonographie des Oberbauches und der linken Niere:
Geringfügige Hepatomegalie; Gallenblase, Milz und Pankreas unauffällig. Beide Nieren in Form, Lage und Beweglichkeit unauffällig.
Beurteilung: Im Vergleich zu den Voruntersuchungen vom Herbst letzten Jahres liegt im linken Retroperitonealraum keine Beweglichkeitseinschränkung und keine Raumforderung mehr vor. Das Pankreas ist nicht mehr darstellbar. (Abb. 8 und 9)

Veratmungspyelographie:
Auf der Leeraufnahme Psoasrandschatten beiderseits glatt, gute Kontrastmittelausscheidung, ausreichende Atembeweglichkeit beider Nieren. (Abb. 10)

Laborbefunde:
Blutfette, Leberenzyme, Blutzucker, Nierenserumwerte, Elektrolyte, Gesamteiweiß sowie Urinstatus im Nombereich. BKS 3/18 mm n. W.

VI. DISKUSSION

Nichttraumatische retroperitoneale Blutungen sind sehr seltene Erkrankungen. In der Literatur werden als deren Ursache in erster Linie Antikoagulantientherapie, allgemeine Gefäßerkrankungen wie periarteriitis nodosa, Gefäßsklerose mit Aneurysmenbildung oder Tumoren im retroperitonealen Bereich angegeben.

Nach Durchsicht der englisch-, deutsch-, französischen Literatur werden folgende, in Tabelle 4 aufgeführten Fälle atraumatischer retroperitonealer Blutungen der letzten zehn Jahre erwähnt. Tabelle 5 zeigt die Ursachen-, Tabelle 6 die Altersverteilung bei retroperitonealer Massenblutung auf.

Unser Patient war bei stationärer Aufnahme 39 Jahre alt. Die Ursache seiner retroperitonealen Blutung war eine Fettgewebsnekrose bei akut exazerbierter, chronisch rezidivierender Alkoholpankreatitis. Anamnestisch wurde von dem Patienten ein sechs Jahre zurückliegender alkoholtoxischer Leberparenchymschaden angegeben. Enthaltsamkeit war seit dieser Zeit nicht eingetreten.

In der Anamnese wird immer ein lang anhaltender Alkoholabusus offenbar. Diese Tatsache korreliert mit dem Häufigkeitsgipfel der Erkrankung im vierten Lebensjahrzehnt (60, 74, 88).

Chronischer Alkoholgenuß von mehr als 120 g pro/die führt in einem Zeitraum von 2 - 6 Jahren bereits zur möglicherweise zunächst unbemerkt ablaufenden, chronisch rezidivierenden Pankreatitis(25, 33, 44).

Im Vordergrund des Beschwerdebildes unseres Patienten standen Oberbauchschmerzen. Diese waren 14 Tage vor der stationären Aufnahme erstmalig aufgetreten und hatten kontinuierlich zugenommen.

Bei der Alkoholpankreatitis sind Intensität, Lokalisation, Art und Dauer des Schmerzes im akuten Pankreatitisschub sehr unterschiedlich. (Tab. 7) Nach Marks verlaufen die meisten Schübe weniger dramatisch, so daß sie stationär nicht beobachtet werden, da der Patient nicht vorstellig wird. Hauptsächlich, wie auch bei unserem Patienten, ist der Schmerz im Oberbauch lokalisiert. In unserem Fall nahmen in der Nacht vor der Aufnahme die jetzt rezidivierenden Oberbauchschmerzen krampfartigen Charakter an und verlagerten sich in den Unterbauch. Marks beschreibt bei der Alkoholpankreatitis die Schmerzausstrahlung in das Epigastrium, rechte Hypochondrium, den linken Oberbauch oder Rücken. Seltener zieht der Schmerz zur Thoraxbasis, zur linken Lumbalregion oder in die Hoden (1, 60).

Nach unseren Erfahrungen sollte bei einem in die Leisten oder Hoden ausstrahlenden Schmerz an ein retroperitoneales Geschehen gedacht werden.

Zum Charakter des Schmerzes bemerkt Marks seine Kontinuierlichkeit und grenzt ihn durch das fehlende Ansprechen auf Spasmolytika von Gallenkoliken, durch das fehlende Ansprechen auf Antacida von der Gastritis und dem Ulkus ab.

Die objektive klinische Untersuchung ist vom Schweregrad des akuten Schubes abhängig. Beim fulminanten Verlauf steht das akute Abdomen mit Schockzeichen im Vordergrund.

Beim chronisch rezidivierenden Schub -auch bei Erstmanifestation- stehen Schwere der angegebenen Schmerzen und Abdominalbefund in Diskorrelation. Eine Resistenz ist meist nicht zu tasten, selten eine reaktive Abwehrspannung feststellbar. Typisch sind leichte Tachykardie mit Blutdruckerhöhung und Hyperthermie (60).

In unserem Fall sahen wir Tachykardie, Hyperthermie, Hypertension, leichten epigastrischen Druckschmerz, keine Resistenzen, normale Darmperistaltik.

Anamnese und klinischer Untersuchungsbefund lassen bereits differentialdiagnostisch eine Alkoholpankreatitis vermuten. Laborbefund, Röntgenuntersuchungen und Sonographie erhärten die Verdachtsdiagnose (115). Serumamylase und Lipase sind fast immer zu Beginn auch leichterer Schübe erhöht, können aber schon wenige Tage nach Manifestation der Erkrankung zu Normwerten zurückkehren. Meist über der Norm sind auch Bilirubin, GOT und alkalische Phospatase.

Der Blutzucker reagiert in Ausnahmefällen ebenfalls mit Erhöhung (35, 60, 109).

Unser Patient hatte neben leicht erhöhter Serumamylase anfangs auch eine leichtere Blutzuckererhöhung. Stark erhöht waren die Triglyceride und das Cholesterin. Die Nierenserumwerte waren normal. Erhöht war die BKS mit 35/66 mm n. W.

Im Differentialblutbild fand sich anfänglich eine starke Linksverschiebung. Das Hb war mit 18,5 g/dl erhöht, die Erythrozyten wiesen ein makrozytäres Färbeverhalten auf.

Zur weiteren Diagnostik gehören Sonographie, Abdomenleeraufnahme im Stehen, Nierenleeraufnahme, Urogramm mit Veratmung, Angiographie sowie Computertomographie. Das Retropneumoperitoneum ist heute weitgehend durch Sonographie und Computertomographie abgelöst worden. Besonders hilfreich hat sich die Sonographie in der Verlaufskontrolle sowie Früherkennung von Pankreaszysten und Pankreasnekrosen bewährt (66, 82). In unserem Fall war sie hilfreich in der Aufdeckung des retroperitonealen Hämatoms, das sich erst während des stationären Verlaufs ausbildete, und zur Verlaufskontrolle der Pankreatitis.

Während Zastrow (115)1979 an dem Wert der Sonographie zur Früherkennung einer akuten Pankreatitis zweifelt und eher die frühzeitige Laparoskopie empfielt, legt Rettenmaier (82) die besondere Bedeutung, die der Sonographie des Pankreas in allen Phasen der Pankreatitis zukommt - belegt mit reichlich Bildmaterial -, überzeugend dar.

Die Abdomenübersicht-Röntgenaufnahme bietet mehrere brauchbare Aspekte: Die dem Pankreas benachbarten Duodenalschlingen sind bei akuter Pankreatitis reaktiv atonisch und weisen eine Luftfüllung auf. Eine Verdrängung des Magens sowie Verschattung im linken Oberbauch finden sich bei Pankreaszysten. Dazu sieht man Zwerchfellhochstand links mit basalen Atelektasen und/oder Randwinkelerguß. Die chronische Pankreatitis bietet nicht selten das Bild einer Verkalkung erheblichen Ausmaßes. (84).

Retroperitoneale Prozesse sind auf der "Leeraufnahme" am verstrichenen Psoasrandschatten -wie auch in unserem Fall- gut zu erkennen. Die Sonographie sicherte schließlich die Diagnose und stellte zusammen mit dem Hb-Abfall und dem Veratmungspyelogramm die Indikation zur Operation.

Zu den Grundprinzipien der konservativen Pankreatitistherapie gehören absolute Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz mit entsprechender parenteraler Substitution. Dabei ist auf eine genaue Bilanz der Flüssigkeiten sowie des Elektrolythaushaltes zu achten (33, 51, 71, 115).

Bei der analgetischen Therapie muß bedacht werden, daß es durch Morphinderivate zu einem Spasmus im Sphincter Oddi des Ausführungsganges kommen kann, wodurch die Klinik ungünstig beeinflußt würde. Sollten Spasmolytica nicht ausreichend sein, kann ein Morphinderivat zusammen mit Atropin verabreicht werden (33, 35).

Die Trasyloltherapie ist nach wie vor sehr umstritten. Während Geoffrey Glazer (32) in einer Studie von einer deutlichen Senkung der Sterblichkeitsrate unter Trasyloltherapie berichtet, zweifelt Müller-Wieland (71) den Erfolg einer solchen Therapie grundsätzlich an: "die Stalltür wird geschlossen, wenn das Pferd schon ausgebrochen ist".

Goebell (33) weist diesem Medikament lediglich eine prophylaktische Bedeutung zu, die bei der akuten Pankreatitis immer zu spät kommt.

Zu den Komplikationen im Verlauf der Pankreatitis gehören: Paralytischer Ileus, gastrointestinale Blutungen, Zysten, Hypoxie, Pleuraexsudat, Ascites, Fettgewebsnekrosen, Diabetes, Steatorrhoe - um nur die wichtigsten zu beschreiben. Es besteht ein direkter Zusammenhang zwischen Schwere des akuten Schubes und Ausmaß der Komplikationen (60).

In unserem Fall führten metastatisch verschleppte retroperitoneale Fettgewebsnekrosen zu einer erheblichen Massenblutung mit einem Hb Abfall von fast 6 g/dl.

Obwohl die Schwere der Erkrankung mit konservativen Maßnahmen voll beherrscht werden konnte, stellte die relativ späte Komplikation den Patienten vor ein erneutes Risiko, das operativ angegangen werden mußte. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der Patient bedurfte keiner weiteren Therapie.

Die Prognose der chronischen Alkoholpankreatitis wird von Marks (60) relativ günstig gezeichnet: Es besteht in den erkrankungsfreien Intervallen sogar Arbeitsfähigkeit des Patienten. Bei Alkoholkarenz und ernährungsmäßiger Einschränkung sowie kontinuierlicher ärztlicher Kontrolle ist ein relativ normales Leben möglich.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird der Fall einer retroperitonealen Massenblutung, ausgelöst durch metastatisch verschleppte Fettgewebsnekrosen beim akuten Schub einer chronisch rezidivierenden Alkoholpankreatitis, dargestellt.

Anhand eines Literaturrückblickes werden die wesentlichen Fakten über Pathogenese der retroperitonealen Massenblutungen, der Alkoholpankreatitis und die diagnostischen Möglichkeiten und therapeutischen Maßnahmen zusammengetragen.

Als wesentliches diagnostisches Hilfsmittel wird die Sonographie zur Erkennung der Pankreatitis und der akuten retroperitonealen Hämorrhagie eingesetzt. Sie wird auch später bei der Nachuntersuchung eine gute Verlaufskontrolle garantieren.

Die Therapie stellt einerseits die absolute Nahrungskarenz mit parenteraler Ernährung, andererseits die operative Versorgung der retroperitonealen Massenblutung in den Vordergrund.

Die Prognose wird bei Alkoholkarenz als günstig aufgezeigt.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1. AMMANN, R.: Langzeitverlauf und Therapie der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis, Internist 20 (392 - 398) 1979

2. BEH, W.; BARNHOUSE, D.; JOHNSON, S. III; et al: A renal cause for massive retroperitoneal hemorrhage: renal angiomyolipoma, J. Urol. 116/3 (372 - 374) 1976

3. BERGQVIST, D.; HALLBOOK, T.; HESSMAN, Y.: Anticoagulation and retroperitoneal haematoma, Vasa 5/4 (329 - 331) 1976

4. BHASHIN, H.; DANA, C.: Spontaneous retroperitoneal hemorrhage in chronically hemodialyzed patients, Nephron 22 (322 - 327) 1978

5. BOISELLE, J.; DOURNOVO, P.; MARCHE, C.: Angiomyolipome plurifocal du rein révélé par une hémorrhagie grave, Sem. Hop. Paris 52/40 (2295 - 2296) 1976

6. BRAUTBAR, N.; MENZ, C.; WINSTON, M.; SHINANBERGER, J.: Retroperitoneal bleeding hemodialysis patients. A cause for morbidity and mortality, Jama 239/15 (1530 - 1531) 1978

7. BRONSTEIN, R.; MORIN, P.; LECESTRE, M.: Rupture spontanée des vaisseaux spléniques en rapport avec la grossesse. Revue Générale a propos d'un cas de rupture spontanée de la veine, J. Gynecol. Obstet. Biol. 3/49 (271 - 290) 1976

8. BROWN, L.; SANCHEZ, F.; MANNIX, H.: Idiopathic rupture of the iliac vein, Arch. Surg. 112 (95) 1977

9. BRUNO, M.: Sudden onset of right flank pain and syncope, NY State J. Med. 79/9 (1399 - 1404) 1980

10. BUNKO, H.; SETO, H.; TONAMI, N.; HISADA, K.: Detection of active bleeding from ruptured aortic aneurysm by emergency radionuclide angiography, Clin. Nucl. Med. 3/7 (276 - 277) 1979

11. BUTTERFIELD, W.; NEVIASER, R.; ROBERTS, M.: Femoral neuropathy and anticoagulants, Ann. Surg. 176/1 (58 - 61) 1972

12. CAPPS, J.; KLEIN, R.: Polyarteriitis nodosa as a cause of perirenal and retroperitoneal hemorrhage, Radiology 94 (143 - 146) 1970

13. CHIU, W.: The syndrome of retroperitoneal hemorrhage and lumbar plexus neuropathy during anticoagulant therapy, South. Med. J. 69/5 (595 - 599) 1976

14. CISTERNINO, S.; NEIMAN, H.; MALAVE, S.: Diagnosis of retroperitoneal hemorrhage by serial computed tomography, J. Comput. Assist. Tomogr. 3/5 (686 - 688) 1980

15. CURRY, P.; BACON, P.: Retroperitoneal haemorrhage and neuropathy complicating anticoagulant therapy, Postgrad. Med. J. 50/579 (37 - 40) 1974

16. DAHL, E.; BØ, O.: Critical polytraumatization of a patient by a low-velocity gunshot, Acta Chir. Scand. 144 (537 - 540) 1978

17. DIEBOLD, O.; JUNGHANNS, H.; ZUKSCHWERDT, L.: Das Retroperitonäum, Klinische Chirurgie für die Praxis, Band III, Thieme Verlag Stuttgart 1962

18. DOUGLAS, J.; GILLESPIE, J.; WILDING, R.: Bleeding pancreaticoduodenal artery aneurysm, Brit. J. Surg. 58 (397 - 398) 1971

19. DRITSAS, K.: Near total pancreatectomy in the treatment of acute hemorrhagic pancreatitis, Am. Surg. 42/1 (44 - 47) 1976

20. DROY, J.; DUBOIS, D.; HUMBERT, G.; FILLASTRE, J.; LEROY, J.: Hématomes rétropéritonéaux spontanés apparaissant sous traitement anticoagulant, Presse Med. 79/46 (2065 - 2068) 1972

21. DZIKONSKI, M.; MARTIN, H.: Tuberöse Hirnsklerose mit ungewöhnlicher, retroperitonealer Massenblutung infolge monströser Hamartoblastome beider Nieren, Psychiatr. Neurol. Med. Psychol. 31/5 (278 - 284) 1980

22. ECKERT, R.; JUNGBLUTH, K.; STRAATEN, G.; DOEHN, M.; WAGENKNECHT, L.: Retroperitoneales Hämatom des Mehrfachverletzten, Aktuelle Chir. 11 (389 - 398) 1976

23. EDER, M.; GEDIGK, P.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, Berlin, Springer Verlag 1974

24. FAURÉ, G.; PERRUCHIO, P.; BONSOM, R.: Un hématome rétropéritonéal révélateur d'un hamartome dur rein, Chirurgie 97/11 (751 - 753) 1972

25. FILIPPINI, L.; LÖFFLER, A.: Exokrine Pankreasfunktion bei chronischem Alkohlüberkonsum, Dtsch. Med. Wschr. 97 (596 - 600) 1972

26. FILIPPINI, L.: Pankreasschäden durch Alkohol, Goldmann Verlag 1974

27. FOLEY, L.; TEELE, R.: Ultrasound of epigastric injuries after blunt trauma, A.J.R. 132 (593 - 598) 1979

28. FOURNIER, C.; NGUYEN VAN TUYEN, G.; BARRILLON, A.; GERBAUX, A.: Hématomes rétropéritonéaux graves au cours des traitements anticoagulants, Ann. Med. Interne 128/3 (307 - 310) 1977

29. FYE, K.; JACOBS, R.; ROE, R.: Vascular manifestations of von Recklinghausen's disease, West. J. Med. 122/2 (110 - 116) 1975

30. GALLAGHER, J.; GALLAGHER, D.: Renal hamartoma (angiomyolipoma) with spontaneous rupture during pregnancy, Obstet. Gynecol. 52/4 (481 - 483) 1978

31. GERSTENBERG, TH.; LYKKEGAARD, M.; LINDENBERG, J.; BRUUN RASMUSSEN, B.: Spontaneous non-aneurysmal rupture of the renal pedicle artery due to acute vasculitis in polyarteriitis nodosa; with survival, Acta Chir. Scand. 144/7-8 (549 - 551) 1978

32. GLAZER, G.: Hämorrhagic and necrotizing pancreatitis, Br. J. Surg. 62/3 (169 - 176) 1975

33. GOEBELL, H.: Pragmatische Therapie der akuten Pankreatitis. Eine kritische Betrachtung, Pragmatische Therapien in der Gastroenterologie, R. Ottenjann, Witzstrock Verlag, Baden-Baden 1974

34. GRAHAME, J.; DOWNS, A.: Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting with gross hematuria, J. Urol. 106/5 (628 - 630) 1972

35. GÜLZOW, M.: Gastroenterologie, Fischer Verlag Stuttgart 1974

36. GÜNTHER, R.; GEORGI, M.; STOCKAMP, K.; BOLTE, J.: Spontanruptur intrarenaler Aneurysmen bei periarteriitis nodosa, Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 121/3 (389 - 392) 1975

37. GUIDICELLI, H.; PISSAS, A.; MEAULLE, P.; et al: Hématome rétro-péritonéal de cause rare: La rupture dite "spontanée" d'artère, Nouv. Presse Med. 7/33 (2967) 1978

38. GUIVARC'H, M.; PÉROL, R.; ROHAN, J.; LOIRAT, P.: Deux hématomes rétropéritonéaux révélateurs d'un angiomyolipome du rein et d'une métastase surrénalienne d'un cancer du poumon, Chirurgie 97/7 (431 - 437) 1971

39. HEINSEN, H.: Die Pankreopathien, Enke Verlag Stuttgart 1953

40. HERFORT, K.: Die Klinik und Differentialdiagnose der aktuten und chronischen Pankreatitis, Vortrag, gehalten anläßlich des 41. ärztlichen Fortbildungskurses in Regensburg, am 13. Oktober 1968

41. HESS, W.: Verletzungen des Pankreas, Handbuch der inneren Medizin 3/6 Ed. Forell MM 1976

42. HEUSER, L.; FRIEDMANN, G.; MOEDDER, U.: Computer-tomographischer Nachweis der Aorten-Aneurysmen, Radiologe 18/12 (482 - 486) 1978

43. HODIN, E.; DASS, T.: Spontaneous retroperitoneal hemorrhage complicating anticoagulant therapy, Ann. Surg. 170/5 (848 - 851) 1969

44. HÖFLER, H.: Symmetriche hämorrhagische Infarcierung der Ureteren als Komplikation der akuten Pankreatitis, Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol. 379 (151 - 156) 1978

45. HOEL, R.; TOLLEFSEN, I.: Renal angiomyolipoma (hamartoma). Profuse retroperitoneal hemorrhage caused by benign kidney tumour, Scand. J. Urol. Nephrol. 10/2 (165 - 169) 1976

46. HOESLI, D.: Idiopathic retroperitoneal haemorrhage, J. R. Coll. Surg. Edinburgh 24/2 (110 - 112) 1979

47. HOLLENDER/MARRIE: Chirurgie des Pankreas, Breitner, Operationslehre IV/1 1976

48. HORNER, B.; HUNT, J.; KINCAID, O.; DE WEERD, J.: Perirenal hematoma sencondary to intrarenal microaneurysms of periarteriitis nodosa demonstrated radiographically, Mayo Clin. Proc. 41 (169 - 178) 1966

49. HOWALT, J.; SQUIRES, J.: Spontaneous rupture of the kidney. A case of atraumatic retroperitoneal bleeding, Am. J. Surg. 123/4 (484 - 488) 1972

50. KAPLAN, A.; BROWN, D.; LARSON, J.: Black bottom. A sign of retroperitoneal bleeding, Minn. Med. 60/3 (161 - 162) 1977

51. KASPER, H.: Die konservative Therapie der akuten Pankreatitis, Pankreaserkrankungen, Schattauer Verlag Stuttgart 1969

52. KOFF, R.; WIDRICH, W.; ROBBINS, A.: Necrotizing angiitis in a methamphetamine user with hepatitis B - Angiographic diagnosis, five-month follow-up results and localization of bleeding site, N. Engl. J. Med. 288/18 (946 - 947) 1973

53. LAGAAY, M.: Spontaneous rupture of non aneurysmatic abdominal aorta, J. Cardiovasc. Surg. (Tornino) 15/4 (490 - 493) 1974

54. LALANI, I.: Massive bleeding from angiomyolipoma of the kidney, Tex. Med. 73/1 (61 - 66) 1977

55. LAWSON, D.; CORRY, R.; PATTON, A.; DAGGETT, W.; AUSTEN, W.: Massive retroperitoneal adrenal hemorrhage, Surg. Gynecol. Obstet. (989 - 994) November 1969

56. LEITZ, K.; TRENTZ, O.; BORST, H.: Retroperitoneale Gefäßverletzungen, Langenbecks Arch. Chir. 347 (165 - 172) Kongreßbericht 1978

57. LILIUS, H.: Spontaneous rupture of a renal artery aneurysm with survival, Ann. Chir. Gynaecol. Fenn. 61/2(128 - 129) 1972

58. LOWE, G.; MC KILLOP, J.; PRENTICE, A.: Fatal retroperitoneal haemorrhage complicating anticoagulant therapy, Postgrad. Med. J. 55/639 (18 - 21) 1979

59. MARINETTI, C.; SAINGRA, S.; KESSALI, V.; SERMENT, G.; ARNAL, J.; THOMAS, C.; COMITI, J.: Hématomes rétropéritonéaux au cours des traitements anticoagulants. Indications thérapeutiques. Une observation, Nouv. Presse Med. 7/37 (3343 - 3344, 3349) 1979

60. MARKS, I.; BANK, S.; BARBEZAT, G.: Alkohol-pankreatitis - Ätiologie, klinsche Formen, Komplikationen, Leber Magen Darm 6/5 (257 - 270) 1976

61. MC CALLUM, R.; MUNRO, T.: Spontaneous retroperitoneal hemorrhage due to renal cell carcinoma, J. Can. Assoc. Radiol. 25/2 (110 - 112) 1974

62. MC CORT, J.: Intraperitoneal and retroperitoneal hemorrhage, Radiol. Clin. North Am. 14/3 (391 - 405) 1976

63. MC CULLOCH, J.: Lateral lumbar disvography, Br. J. Radiol. 51/607 (498 - 502) 1978

64. MC DOUGAL, W.; KURSH, E.; PERSKY, L.: Spontaneous rupture of the kidney with perirenal hematoma, J. Urol. 114 (181 - 184) 1974

65. MC VERRY, B.; VOKE, J.; VICARY, F.; DORMANDY, K.: Ultrasonography in the management of haemophilia, Lancet 1/8017 (872 - 874) 1977

66. MEYER-BURG, J.: Moderne Pankreasdiagnostik, Chir. Praxis 18 (637 - 656) 1974

67. MILUTINOVICH, J.; FOLLETTE, W.; SCRIBNER, B.: Spontaneous retroperitoneal bleeding in patients on chronic hemodialysis, Ann. Intern. Med. 86/2 (189 - 192) 1977

68. MOJAB, K.; RODRIGUEZ, J.: Postpartum ovarian artery rupture with retoperitoneal hemorrhage, Am. J. Roentgenol. 128/4 (695 - 696) 1977

69. MORRISON, F.;WURZEL, H.: Retroperitoneal hemorrhage during heparin therapy, Am. J. Cardiol. (329 - 332) March 1964

70. MOUDED, I.; TOLIA, B.; BERNIE, J.; NEWMAN, H.: Symptomatic renal angiomyolipoma: Report of 8 cases, 2 with spontanepus rupture, J. Urol. 119/5 (684 - 688) 1978

71. MÜLLER-WIELAND, K.: Klinische Aspekte entzündlicher Pankreaserkrankungen, Dtsch. Med. Wschr. 99/15 (771 - 775) 1974

72. MURRAY, H.; SOAVE, R.; COLLINS, M.: Fatal retroperitoneal hemorrhage. An unusual complication of renal cortical abscess, Jama 241/17 (1823 - 1824) 1979

73. NICHOLS, G.; SCHILLING, P.: Pseudo retroperitoneal gas in ruptur of aneurysm of abdominal aorta, Am. J. Roentgenol. 125/1 (134 - 137) 1975

74. OLSSON, C.; SOTO, E.; GERZOF, S.; HONG, W.; ANDERSON, N.: Clinicopathological conference: Rapidly expanding retroperitoneal mass, J. Urol. 123/4 (556 - 561) 1980

75. OSTRUM, B.; SODER, P.: Periarteriitis nodosa complicated by spontaneous perinephric hematoma, Am. J. Roentgenol. 84/5 (849 - 860) 1960

76. PALMER, P.: Massive retroperitoneal hemorrhage with unusual presentation, Jama 227/12 (1422) 1974

77. PANNEN, F.; ROHRBACH, R.; GROPP, H.: Retroperitoneale Massenblutung durch Ruptur eines Angiomyolipoms der linken Niere, Chir. Praxis 26/2 (275 - 280) 1979

78. PEROU, M.; GRAY, P.: Mesenchymal hamartomas of the kidney, J. Urol. 83/3 (240 - 261) 1960

79. PUSCH, H.: Alkoholbedingte Pankreaserkrankungen, Med. Klin. 73/28-29 (1039 - 1049) 1978

80. RANSON, J.; SPENCER, F.: The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis, Ann. Surg. 187/5 (565 - 573) 1978

81. RAZZAK, I.; BAUER, F.; ITZEL, W.: Hepatitis B antigenemia with panarteriitis, diffuse proliferative glomerulitis and malignant hypertension, Am. J. Gastroenterol. 63/6 (476 - 480) 1975

82. RETTENMAIER, G.: Sonografie des Pankreas, Diagnostik 10 (702 - 706) 1977

83. RICHARD, J.; CHOQUART, P.; VIEILLEFOND, A.: Dissection isolée d'une artère pancréatique. Piège clinique, opératoire et anatomo-pathologique, Nouv. Presse Med. 4/4 (271 - 272) 1975

84. RICK et al: Diagnostische Verfahren, Handbuch der inneren Medizin 3/6 Ed. Forell MM 1976

85. RODECK, G.; RÖSNER, N.: Retroperitonealraum, Chirurgie der Gegenwart, Band II 1974

86. SAGEL, S.; SIEGEL, M.; STANLEY, R.; JOST, R.: Detection of retroperitoneal hemorrhage by computed tomography, Am. J. Roentgenol. 129/3 (403 - 407) 1977

87. SAIRANEN, H.: Renal angiomyolipoma as cause of massive retroperitoneal hemorrhage, Ann. Chir. Gynaecol. 69/3 (112 - 114) 1980

88. SARLES, H.: Akute und chronische Pankreatitis, Witzstrock Verlag Baden-Baden 1978

89. SARLES, H.: Pancreatitis: Symposium Marseilles April 25 and 26, 1963 Karger Verlag Basel 1965

90. SCHAEFER, E.; SIMON, W.: Retroperitoneale Blutung aus einem Hamartom der rechten Niere unter dem klinischen Bild der akuten Appendicitis, Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 129/5 (651 - 652) 1978

91. SCHRIEFERS, K.; GEROMETTA, P.: Retroperitonealverletzungen: Einführung (Anatomie, Frequenz und Statistik), Langenbecks Arch. Chir. 347 (159 -163) Kongreßbericht 1978

92. SCHWEMMLE, K.: Retroperitoneale Duodenal- und Pankreasverletzung, Langenbecks Arch. Chir. 347 (187 - 192) Kongreßbericht 1978

93. SIMEONE, J.; ROBINSON, F.; ROTHMAN, S.; JAFFE, C.: Compterized tomographic demonstration of a retroperitoneal hematoma causing femoral neuropathy. Report of two cases, J. Neurosurg. 47/6 (946 - 948) 1978

94. SKLEROV, A.; HELLEBUCH, A.: Retroperitoneal hemorrhage secondary to anticoagulant therapy, J. Ky. Med. Assoc. 70/8 (601 - 603) 1972

95. SMAILOWITZ, Z.; KANETI, J.; SOBER, I.: Spontaneous perirenal hematoma: A complication of polyarteriitis nodosa, J. Urol. 121 (82 - 83) 1979

96. SPANOS, P.; KLOPPEDAL, E.; MURRAY, C.: Aneurysms of the gastroduodenal and pancreaticoduodenal arteries, Am. J. Surg. 127/3 (345 - 348) 1974

97. STÖREN, E.: Bilateral iliacus haematoma with femoral nerve palsy complicating anticoagulant therapy, Acta. Chir. Scand. 144/3 (181 - 183) 1979

98. SWIFT, D.; LINGEMAN, J.; BAUM, W.: Spontaneous retroperitoneal hemorrhage: A diagnostic challenge, J. Urol. 123/4 (577 - 582) 1980

99. TITTEL, K.: Die Computertomographie in der Diagnostik eines retroperitonealen Hämatoms, Aktuel. Traumatol. 9/1 (11 - 13) 1979

100. TONJUM, S.; AARDAL, N.; HARTVEIT, F.: Atraumatic rupture of the kidney. A case report with autopsy, Br. J. Urol. 47/2 (145 - 148) 1975

101. TRIVEDI, R.; LEVY, M.; IBRAHIM, I.; BONACARTI,A.: Spontaneous retroperitoneal hemorrhage from a ruptured hypernephroma, J. Surg. Oncol. 11/3 (269 - 273) 1979

102. VANICHAYAKORNKUL, S.; CIOFFI, R.; HARPER, E.; et al: Spontaneous retroperitoneal hematoma. A complication of hemodialysis, Jama 230/8 (1164 - 1165) 1974

103. VASKO, J.; BROCKMAN, S.; BOMAR, R.: Renal angiomyolipoma: A rare cause of spontaneous massive retroperitoneal hemorrhage, Ann. Surg. 161/4 (577 - 581) 1965

104. VAZ, A.: Spontaneous retroperitoneal bleeding during acute hemodialysis, South Med. J.72/12 (1631 - 1632) 1980

105. VILITS, P.; FLADERER, H.: Angiomyolipome beider Nieren mit spontaner Massenblutung, Z. Urol. Nephrol. 68/2 (125 - 128) 1975

106. WAGENKNECHT, L.: Retroperitoneale Fibrosen, Thieme Verlag Stuttgart 1978

107. WAGNER, W.; BÖCKER, R.; BRÜSTER, H.: Hämaturie und retroperitoneale Blutung als Komplikation der Hämophilie A, Aktuel. Urol. 5/4 (215 - 220) 1974

108. WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen, Tl. 1, de Gruyter Verlag Berlin 1980

109. Wanke et al: Akute Pankreaserkrankungen, Handbuch der inneren Medizin 3/6 Ed. Forell MM 1976

110. WILLBANKS, O.; FULLER, C.: Femoral neuropathy due to retroperitoneal bleeding. An unusual complication of heparin therapy, Arch. Intern. Med. 132/1 (83 - 86) 1973

111. WILLMEN, H.; KOGEL, H.; PETERS, H.: Retroperitoneale Blutung bei Hämophilie A unter der Maske der akuten Appendizitis, Med. Welt 27/44 (2125 - 2127) 1976

112. YIH TSAI, S.; SHIMIZU, A.: Spontaneous perirenal hemorrhage in patients on hemodialysis, Urology 5/4 (523 - 525) 1975

113. ZACKS, D.; COSTOPOULUS, L.: Widening of the presacral space. A new cause, Dis. Colon Rectum 22/3 (185 - 186) 1979

114. ZARRANZ, J.; SALISACHS, P.: Femoral neuropathy due to compression by retroperitoneal haemorrhage: A modern evaluation, J. Neurol. Sci. 43/3 (479 - 482) 1980

115. ZASTROW, R.: Zur akuten Pankreatitis, Z. Ges. Inn. Med. 34/10 (271 - 277) 1979

Tabelle 1: Ursachen retroperitonealer Blutungen

1. traumatisch
   - stumpfe Bauch- und Beckentraumen
   - Stich- und Schußverletzungen

2. atraumatisch
   - spontane Gefäßrupturen bei Gefäßerkrankungen
   - spontane Organrupturen von Niere, Nebenniere und Pankreas
   - sekundäre Blutung bei Antikoagulantien-therapie und hämorrhagischer Diathese

Tabelle 2: Untersuchungsgang bei Verdacht auf retroperitoneale Blutung

a. Körperliche Untersuchung
(Resistenzen, Klopfdolenzen, Streck- Beugeschmerz der unteren Extremität, Durchblutungsstörungen an den Beinen, Sensibilitätsausfälle)

b. Laboruntersuchungen
1. Blutbild
2. BKS
3. Urin

c. Spezielle Untersuchungen
1. Sonographie
2. Abdomen leer, auch im Stehen (Psoasrandschatten, Ileus)
3. Urogramm (Verdrängung)
4. Veratmungsurogramm
5. Angiogramm
6. Computertomogramm
7. Pneumoretroperitoneum (veraltet)

Tabelle 3: Äthiologische Faktoren der Pankreatitis (prädisponierend oder auslösend, allein oder in Kombination) nach Gülzow 1975

Gallenwegserkrankungen

Störungen der Papillenfunktion
Obstruktion der Ampulle durch Konkremente, Pankreolithiasis, Epithelmetaplasien, Papillitis stenosans, Papillenödem und -spasmen

Erkrankungen des Duodenums und Magens
Duodenitis, Duodenaldivertikel, Pancreas anulare, Ulkus des Magens und Duodenums, Resektionsmagen

Lebererkrankungen

Infektion und Parasiten
Mumps, Hepatitis, Coxsackie, Leptospirose, Askaris, Hydatiden, spez. Infektionen (Tbc, Lues, Aktinomykose), Pilzinfektionen

Endokrine Erkrankungen
Hyperkortizismus (auch Kortikosteroidtherapie) Hyperparathyreoidismus, Hyperkalzämien, Gravidität und Zyklus

Metabolische- und Ernährungseinflüsse
Hyperlipämie, Diabetes, Hämochromatose, Porphyrie, Eiweißmangel, Fettsucht, Völlerei

Alkoholabusus

Familiäre Veranlagungen

Traumen und Operationen

Allergie (Asthma, Shwartzman- und Arthus-Phänomen)

Chemische Gifte, Chlorothiazide, Ethakrynsäure, Isoniazid u. a.

Vaskuläre Störungen
Arteriosklerose,Thrombosen, Angitiden

Störungen des vegetativen Systems

Tabelle 4: Ursachen retroperitonealer Massenblutungen (1971 - 1980)

M 52	Rupt. Pancreatic-duodenal Arterienaneurysma	1971	Douglas (18)
F 60	Angiomyolipom		Fauré (24)
M 58	Rupt. Abdominal Aorten Aneurysma		Graham (34)
F 49	Angiomyolipom		Guivarc'h (38)
M 65	Nebennierenmetastasen eines Lungen CA		"
F 38	Uterus-Ruptur	1972	Bronstein (7)
F 53	Antikoagulantientherapie		Butterfield (11)
F 50	"		Chiu (13)
M 58	Nieren-Ruptur		Howalt (49)
M 75	"		"
F 22	Rupt. Nierenarterien-Aneurysma		Lilius (57)
M 75	Antikoagulantienterapie		Skerov (94)
M 65	"	1973	Chiu (13)
F 69	"		"
M 24	Nekrotisierende Angiitis		Koff (52)
F 47	Antikoagulantientherapie		Willbanks (110)
M 41	"		"
F 72	"		"
F 43	"		Chiu (13)
F 52	"		"

M 64	Antikoagulantientherapie	1974	Curry (15)
M 64	"		"
M 56	"		"
M 54	"		"
F 62	"		"
M 48	"		"
M 65	"		"
M 20	"		"
M 56	"		"
F 50	Akute hämorrh. Pankreatitis		Dritsas (19)
M 38	Periarteriitis nodosa		Fye (29)
M 18	"		Günther (36)
M 58	Antikoagulantientherapie		Lagaay (53)
M 55	"		"
M 61	Rupt. Abdominal Aneurysma		"
M 45	Nierenzell CA		Mc Callum (61)
F 23	Rupt. Ovarialarterie		Mojab (68)
M 63	Rupt. linke Arterie iliaca interna		Palmer (76)
M 58	Rupt. Pancreatic-duodenal-Arterienaneurysma		Spanos (96)
M 39	Hämodialyse		Vanichayakornkul (103)
M 37	"		"
M 37	Hämophilie A		Wagner (107)
M 20	"		"
M 44	"		"

F 54	Angiomyolipom	1975	Boiselle (5)
F 20	Nieren-Ruptur		Mc Dougal (64)
F 47	"		"
M 8	"		"
F 51	"		"
M 67	Rupt. Abdominal Aorten Aneurysma		Nichols (73)
M 56	"		"
M 57	"		"
M 21	Periarteriitis nodosa		Razzak (81)
M 65	Rupt. Pankreasarterie		Richard (83)
F 89	Nieren-Ruptur		Tonjum (100)
F 67	Angiomyolipom		Vilits (105)
F 17	"	1976	Beh (2)
M 84	Antikoagulantientherapie		Bergqvist (3)
M 74	"		"
M 84	"		"
F 63	"		"
F 67	"		Fournier (28)
F 59	"		"
F 38	Angiomyolipom		Hoel (45)
M 21	Hämophilie A		Willmen (111)
M 44	"		"

F 75	Idiop. Rupt. Vena iliaca	1977	Brown (8)
M 73	Aorten Aneurysma		Kaplan (50)
M 69	Idiop. Nierenblutung		"
F 56	Angiomyolipom		Lalani (54)
M 42	Hämophilie A		Mc Verry (65)
M 69	"		"
M 65	"		"
M 43	Hämodialyse		Milutinovich (67)
M 56	"		"
M 56	"		"
F 27	"		"
F 49	"		"
M 46	"		"
F 53	Angiomyolipom		Mouded (70)
F 57	"		"
M 46	Alkoholpankreatitis		Sagel (86)
M 82	Rupt. Aortenaneurysma		"
M 60	"		"
M 56	"		"
F 60	Hämodialyse		"
M 62	Adeno CA des Pankreas		"
F 53	Antikoagulantientherapie		Simeone (93)
F 66	"		"

M 60	Hämodialyse	1978	Bhashin (4)
M 57	"		"
M 70	"		"
M 59	"		"
M 54	"		"
M 41	"		Brautbar (6)
M 70	Adeno CA der rechten Niere		Bruno (9)
M 63	Rupt. Abdominal Aneurysma		Bunko (10)
F 25	Angiomyolipom		Gallagher (30)
F 58	Rupt. Renal pediclearterie		Gerstenberg (31)
M 17	Rupt. linke Arterie iliaca externa		Guidicelli (37)
M 82	Rupt. Aortenaneurysma		Heuser (42)
M 45	"		"
F 69	"		"
F 18	Antikoagulantientherapie		Marinetti (59)
F 49	Hamartoblastom		Schäfer (90)
F 50	Antikoagulantientherapie		Stören (97)

F 71	Antikoagulantientherapie	1979	Cisternino (14)
F 22	Angiomyolipom		Dzikonski (21)
M 64	Idiop. Blutung		Hoesli (46)
M 38	Antikoagulantientherapie		Lowe (58)
M 55	"		"
F 67	"		"
M 64	"		"
M 68	"		"
M 72	"		"
F 42	Nierenrindenabszeß		Murray (72)
M 26	Periarteriitis nodosa		Smailowitz (95)
M 47	Nierenzell CA		Trivedi (101)
M 40	Hämodialyse		Vaz (104)
M 72	Rupt. Aortenaneurysma		Zacks (113)
F 42	Antikoagulantientherapie		Zarranz (114)
M 46	Angiomyolipom	1980	Pannen (77)
F 38	"		Sairanen (87)
F 60	Idiop. Nebennierenblutung		Swift (98)
F 45	"		"
F 37	Rupt.Nierenarterienaneurysma		"
F 19	Angiomyolipom		"

Als Ursachen retroperitonealer Massenblutungen wurden bei 127 Patienten angegeben:
55 Patienten mit Antikoagulantientherapie, davon 16mal Hämodialyse. 8 Patienten mit Hämophilie A. 29 Patienten mit Gefäßerkrankungen, davon 24mal Rupturen, 4mal Periarteriitis nodosa und 1mal nekrotisierende Angiitis (bei Drogenmißbrauch). 20mal waren Tumoren die Ursache, davon 14 Angiomyolipome der Niere, 4 Adenokarzinome der Niere und des Pankreas, 1 Hamartoblastom der Niere und 1mal Nebennierenmetastasen eines Lungenkarzinomes. 7 Nierenrupturen und eine Uterusruptur wurden erwähnt. Bei den idiopathischen Blutungen waren 2mal die Nebenniere und 1mal die Niere betroffen. Bei einem Fall war die idiopathische Blutung nicht zu lokalisieren. Schließlich wurden 1mal Pankreatitis (akut hämorrhagische), 1mal Alkoholpankreatitis und ein Nierenrindenabszeß genannt.

Das männlich Geschlecht war 77mal, das weibliche 50mal betroffen. Sieht man von den 8 Patienten mit Hämophilie A ab, so ergibt sich, daß das männliche Geschlecht 1,4mal häufiger betroffen ist als das weibliche.

Tabelle 5: Ursachenverteilung retroperitonealer Massenblutungen bei 127 Patienten (1971 - 1980)

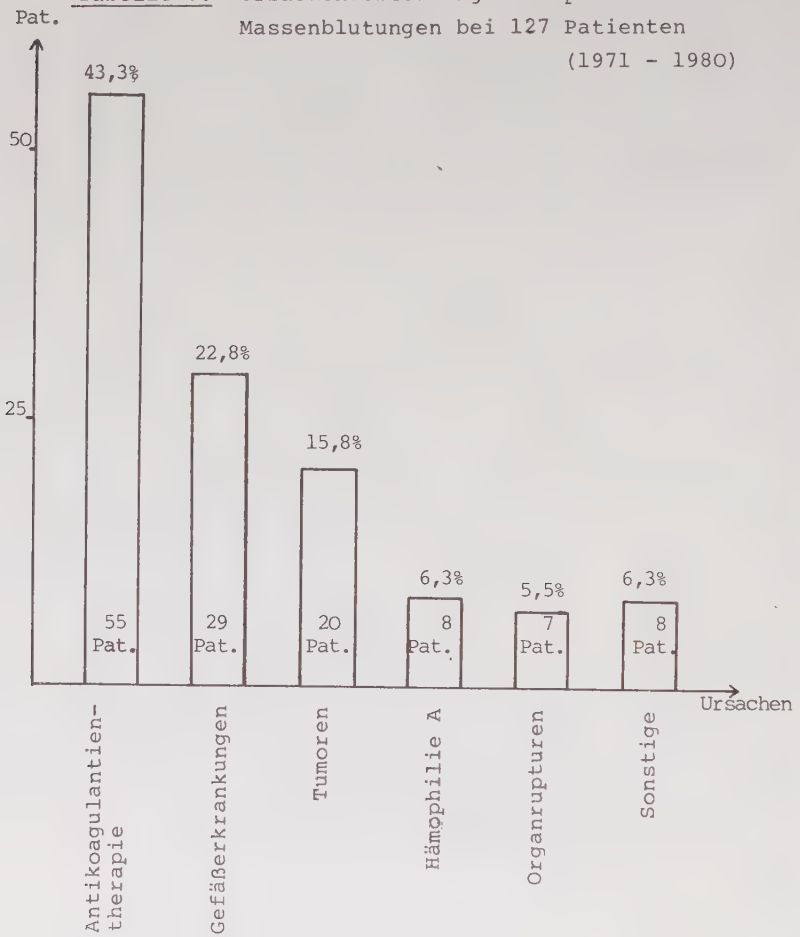
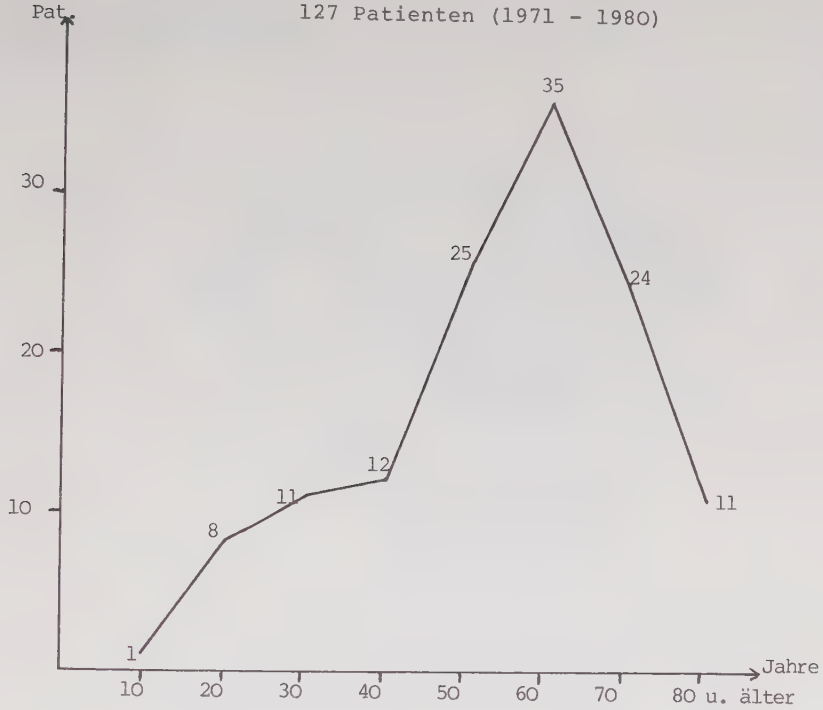


Tabelle 6: Altersverteilung insgesamt bei 127 Patienten (1971 - 1980)

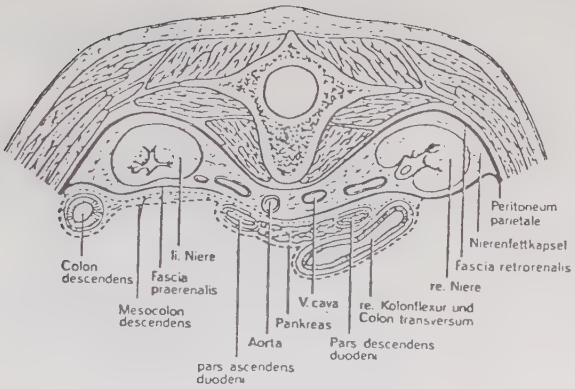


Retroperitoneale Massenblutungen:
Am häufigsten betroffen sind Patienten zwischen 40 und 70 Jahren.

Tabelle 7: Ausstrahlungsrichtung der Schmerzen (75 Patienten). Mod. nach Herfort (40).

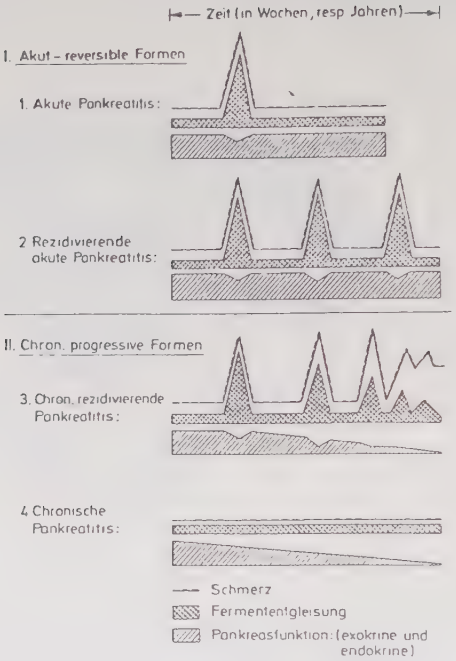
nach links	38	50,7 %
nach rechts	25	33,3 %
in den Rücken	13	17,3 %
untere Bauchhälfte	2	7,7 %
Kombination		
links und in die untere Brusthälfte	12	16 %
rechts und in die untere Brusthälfte	6	8 %
links und in den Rücken	17	22,7 %

Abbildung 1:



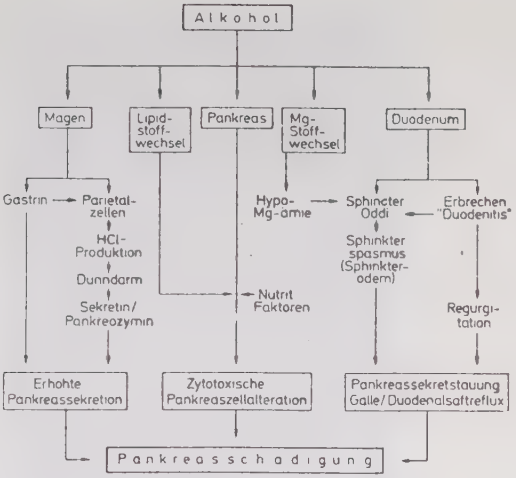
Querschnitt durch den Retroperitonealraum in Nierenhöhe, modifiziert nach Vogt 1926 (106)

Abbildung 2:



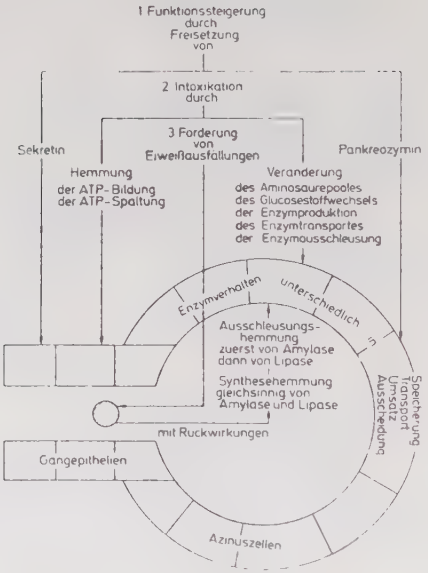
Schema zur klinisch-funktionellen Einteilung und Definition der alkoholinduzierten Pankreatitiden nach Amman 1969 (26)

Abbildung 3:



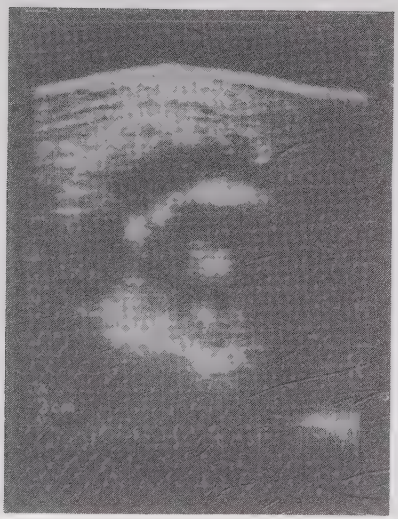
Einflußmöglichkeiten des Alkohols auf das Pankreas nach Pusch 1978 (79).

Abbildung 4:



Alkoholwirkungen am Pankreas
nach Pusch 1978 (79).

Abbildung 5:

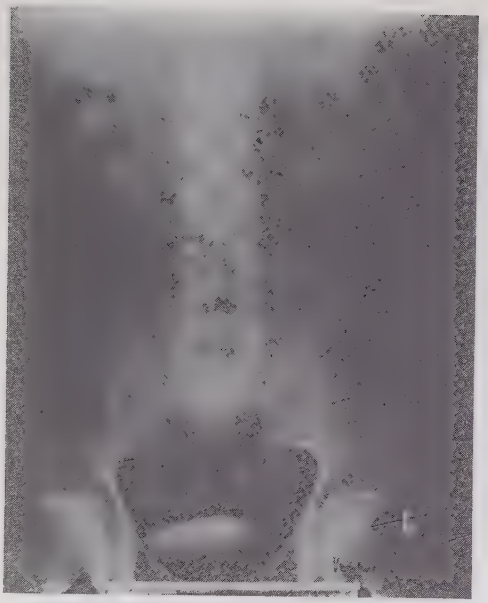


Sonographie der linken Niere:
Sichelförmiger, echofreier Raum pararenal links.

Abbildung 6:

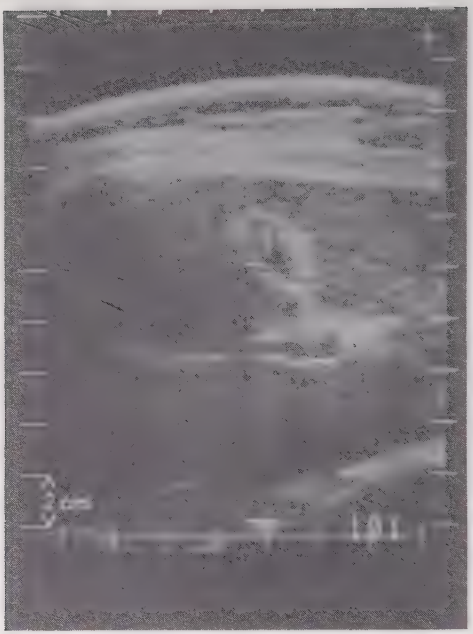
Abdomenübersichtsleeraufnahme:
Psoasrandschatten links unten verstrichen.

Abbildung 7:



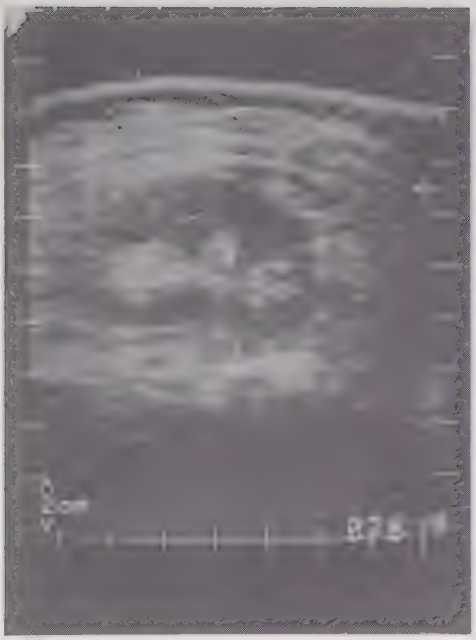
Veratmungspyelogramm:
Freie Beweglichkeit beider Nieren;
Psoasrandschatten glatt.

Abbildung 8:



Sonographie der Leber und der Gallenblase:
Kein Hinweis auf Gallenstauung.

Abbildung 9:



Sonographie der linken Niere:
Pyelonreflex und Parenchym von normaler Form und Lage.

Abbildung 10:

Veratmungspyelogramm:
Normale Beweglichkeit beider Nieren.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. W. Schmitz herzlich für die Überlassung des Dissertationsthema und seine Betreuung bei der Erstellung meiner Arbeit danken.

L E B E N S L A U F

Am 13. Mai 1946 wurde ich, Rainer Rudolf Lackemann als Sohn des Zahnarztes Dr. Christian Lackemann und seiner Ehefrau Renate Lackemann, geb. Haacke in Pattensen/Springe geboren

Nach 4 Volksschuljahren in Pattensen wurde ich nach Hannover umgeschult und legte 1966 an der Freien Waldorfschule Hannover die Reifeprüfung ab.

Bis zur Zulassung zum Studium der Zahnmedizin 1969 in München, studierte ich in Würzburg Philosophie und Rechtswissenschaft und absolvierte die Bundeswehrzeit.

Nach bestandenem zahnmedizinischem Staatsexamen am 11. Oktober 1977 war ich 2,5 Jahre als Assistent in Hannover und Pattensen tätig. Seit dem 1. April 1980 bin ich als selbständiger Zahnarzt in Pattensen niedergelassen